

**ИРИНА МИХАЙЛОВНА МАРУСЕНКО**

доктор медицинских наук, доцент, профессор кафедры госпитальной терапии медицинского факультета ПетрГУ  
*feva@karelia.ru*

**НАТАЛЬЯ НИКОЛАЕВНА ВЕЗИКОВА**

доктор медицинских наук, доцент, заведующий кафедрой госпитальной терапии медицинского факультета ПетрГУ  
*vezikov23@mail.ru*

**МАКСИМ ВЛАДИМИРОВИЧ МАКСИМОВ**

кандидат медицинских наук, ассистент кафедры госпитальной терапии Санкт-Петербургского медицинского университета им. И. П. Павлова  
*bolec@sampo.ru*

**НИНА ВИТАЛЬЕВНА КОРЯКОВА**

ассистент кафедры госпитальной терапии медицинского факультета ПетрГУ  
*mk28@inbox.ru*

**ВОЗМОЖНОСТИ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ  
РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА**

Статья посвящена оценке эффективности комплексной терапии ревматоидного артрита (РА). В исследование включены больные с впервые установленным диагнозом РА, получающие различные варианты базисной и локальной терапии. Полученные результаты свидетельствуют о том, что своевременная базисная терапия позволяет улучшить результаты лечения, применение локальных методов при раннем РА позволяет повысить общую эффективность комбинированного лечения.

Ключевые слова: ревматоидный артрит, болезнь-модифицирующая терапия, пульс-терапия, метотрексат, тромбовар, локальная терапия, телегамматерапия, синовит

В настоящее время ревматологи всего мира озабочены ситуацией, связанной с поздней диагностикой ревматоидного артрита. Проблема раннего РА заключается в решении вопроса: как приблизить диагноз и начало болезнь-модифицирующей терапии к больному [10], [11], [17].

Распространенность РА составляет в популяции около 1 %, то есть в мире от него страдает примерно 63 миллиона человек. Экономические потери от РА для общества сопоставимы с ИБС. Около 50 % больных становятся инвалидами в первые 5 лет заболевания [25]. В России средний возраст пациентов, выходящих на инвалидность, – 48 лет, а более 25 % нуждаются в дорогостоящем лечении. Выживаемость неадекватно леченных пациентов с РА оказалась сопоставимой с такими заболеваниями, как лимфогранулематоз, сахарный диабет, инсульт и трехсосудистое поражение коронарных артерий при ИБС [15]. РА снижает продолжительность жизни больных в среднем на 10 лет.

Современной ревматологией накоплено достаточное количество данных о том, что при РА иммунопатологический процесс развивается до появления клинических признаков артрита [1], [16]. Первые годы болезни являются решающими в развитии и прогрессировании патологического процесса. В самый ранний период РА, когда процесс находится в первичной экссудативной фазе, обратимость заболевания существенно выше. Уже через 2–4 месяца от начала заболевания при биопсии синовиальной оболочки можно обнаружить морфологические признаки хронического синовита. У 75 % больных РА в раннем периоде выявляются эрозии [16], [17].

Вся стратегия современного лечения РА направлена на наиболее раннее начало терапии, так как даже самая активная противовоспалительная терапия позволит затормозить прогрессирование болезни только в случае ее своевременного назначения. Иногда этот временной промежуток ограничивается несколькими меся-

цами [11], [18], [21], [23]. По данным исследований известно, что назначение в первые недели болезни даже самых «мягких» базисных средств оказывает благоприятное влияние на дальнейшее течение РА. И чем позже начата базисная терапия, тем хуже будет ответ на нее. Таким образом, целью ранней базисной терапии является не только подавление активности РА, но и предупреждение необратимых повреждений суставов, а значит, сохранение функциональной активности больного.

В практической деятельности ревматолог нередко сталкивается с проблемой: начинать ли базисную терапию, если диагноз РА еще сомнителен. Чаще всего это связано с дебютом РА в виде моно- или олигоартрита, отсутствием ревматоидного фактора, так как часть больных становятся серопозитивными в течение первых полугодия болезни, или отсутствием типичных рентгенологических изменений в раннем периоде заболевания. В подобной ситуации врач, не имея полного набора диагностических критериев РА, не рискует назначать активную терапию, предпочитает обойтись нестероидными противовоспалительными препаратами (НПВП) и наблюдением за больным, – таким образом упускается время.

Для оптимизации диагностики и выбора тактики ведения пациента предложена концепция «раннего ревматоидного артрита». Ранний ревматоидный артрит – это условно выделенная клиничко-патогенетическая стадия болезни, которая характеризуется антигенспецифической активацией CD4+ Т-лимфоцитов, гиперпродукцией провоспалительных цитокинов, пролиферацией сосудистой стенки капилляров с последующей пролиферацией синовиальных клеток и отложением фибрина на синовиальной оболочке и наличием активного синовита не более 1 года [10], [17].

В клинической практике диагноз РА устанавливается согласно диагностическим критериям ACR 1987 года: утренняя скованность, артрит трех или более суставных зон, артрит суставов кистей, симметричный артрит, ревматоидные узелки, ревматоидный фактор в сыворотке, рентгенологические изменения. К сожалению, классические критерии не всегда позволяют установить диагноз раннего РА, так как они не работают при моно- и олигоартрите, не часто в дебюте болезни встречаются ревматоидные узелки. Стандартная рентгенография характеризуется не очень высокой чувствительностью, что приводит к позднему выявлению эрозий, а ревматоидный фактор не является идеальным методом ранней диагностики, поскольку в дебюте болезни многие пациенты серонегативны. Появившиеся новые методы диагностики, такие как магнитно-резонансная томография (МРТ) и ультразвуковое исследование (УЗИ) суставов, не решили проблемы, поскольку они высокочувствительны, но не обладают специфичностью.

Поэтому сегодня выделяют признаки, вызывающие подозрение на ранний ревматоидный артрит: наличие более трех воспаленных суставов, поражение пястно-фаланговых / плюсне-фаланговых суставов – положительный тест «сжатия», продолжительность утренней скованности более 30 мин, увеличение СОЭ до 25 мм/ч. При наличии этих признаков пациента необходимо направить на консультацию к ревматологу [10], [17].

Нами изучены 84 пациента, которым в ревматологическом отделении впервые установлен диагноз «ревматоидный артрит», из них мужчин – 22, женщин – 62, средний возраст – 47 лет. От момента дебюта суставного синдрома до верификации диагноза прошло от 1 до 26 месяцев, в среднем – 6,3 месяца. На момент обращения за медицинской помощью у исследуемых больных диагностические критерии РА были представлены следующим образом:

- симметричный артрит – у 71 (84,5 %);
- рентгенологические изменения – у 57 (68 %);
- ревматоидный фактор в сыворотке – у 50 (59,5 %);
- артрит суставов кистей – у 48 (57 %);
- утренняя скованность – у 47 (56 %);
- артрит трех или более суставных зон – у 37 (44 %);
- ревматоидные узелки – у 2 (2 %).

При этом только у 2 больных на момент диагностики РА были представлены все 7 критериев, у 3 отмечались 6 критериев, у 16 – 5 критериев и у 27 – 4 критерия. Суставный синдром дебютировал типичным артритом кистей у 42 пациентов, тогда как дебют в виде олигоартрита отмечен у 30 пациентов, в виде моноартрита – у 13.

В связи с различными вариантами начала заболевания, недостаточным количеством диагностических критериев потребовалось проведение дифференциального диагноза с реактивным артритом – у 16 больных, остеоартрозом – у 11, системной красной волчанкой – у 2, системной склеродермией – у 2.

Вся стратегия современного лечения РА направлена на наиболее раннее начало болезнью-модифицирующей терапии [6], [9], [11], [17]. Несмотря на определенные достижения в лечении РА, подавляющее большинство больных постепенно, год от года инвалидизируются. Поэтому целью ранней базисной терапии является не только подавление активности РА, но и предупреждение необратимых повреждений суставов, а значит, сохранение функциональной активности больного [2].

Основные лекарственные препараты, используемые для лечения РА, представлены следующими группами:

- нестероидные противовоспалительные препараты,
- глюкокортикоиды (ГК),
- болезнью-модифицирующие препараты: метотрексат, гидроксихлорохин, сульфасалазин, лефлюномид и др.,

- биологические агенты,
- комбинированная терапия.

Болезнь-модифицирующие препараты должны назначаться с момента установления диагноза РА. Раннее назначение базисной терапии снижает выраженность клинических проявлений РА, улучшает функциональную активность больных, замедляет рентгенологическое прогрессирование, улучшает качество жизни и снижает риск потери трудоспособности, а кроме того, снижает смертность до популяционного уровня [10], [12].

Среди болезнь-модифицирующих средств «эталонным» препаратом признан метотрексат (МТ), так как характеризуется высокой эффективностью при хорошей переносимости большинством пациентов, предсказуемыми побочными эффектами, может комбинироваться с большинством базисных средств. По данным рандомизированных контролируемых исследований (РКИ), эффективное лечение МТ не только замедляет рентгенологическое прогрессирование, но и снижает летальность от сердечно-сосудистых заболеваний, которая у пациентов РА является важнейшей причиной уменьшения продолжительности жизни [11], [12].

Место глюкокортикоидов в лечении РА обсуждается уже более 50 лет. ГК до сих пор являются наиболее эффективными противовоспалительными препаратами и потенциально обладают способностью подавлять большинство механизмов, лежащих в основе ревматоидного воспаления. Ранняя агрессивная терапия позволяет существенно улучшить отдаленный прогноз при РА. По данным 10 РКИ (более 700 больных), низкие дозы преднизолона (5–10 мг) высокоэффективны в отношении облегчения симптомов у пациентов с активным РА и позволяют замедлить рентгенологическое прогрессирование, причем этот эффект сохраняется в течение длительного времени после отмены ГК [14]. Согласно этим данным, бридж-терапия и комбинированная терапия ГК с болезнь-модифицирующими препаратами коротким курсом рекомендованы для лечения РА. Однако длительный прием высоких доз (более 20 мг) ГК при РА полностью нивелирует благоприятный эффект лечения, так как частота развития и значимость побочных эффектов существенно превышают пользу терапии. Поэтому монотерапия и длительное рутинное использование ГК не рекомендуются в лечении РА [3], [4], [8], [13].

Новое направление в лечении РА, появившееся в 90-х годах XX века, – это биологическая терапия антагонистами цитокинов [7], [24]. Биологические агенты позволяют блокировать эффекты провоспалительных цитокинов – фактора некроза опухоли  $\alpha$  (инфликсимаб, адалимумаб, этанерцепт), интерлейкина-1 (анакинра), интерлейкина-6 (тоцилизумаб). Эффективность данной терапии оказалась достаточно высокой как при плохом ответе на стандартные базисные

средства, так и при раннем РА. Кроме того, все биологические препараты замедляют рентгенологическое прогрессирование РА, однако существенно удорожают стоимость лечения [12].

В реальной клинической практике всем 84 исследуемым пациентам с момента диагностики РА была начата базисная терапия: МТ – у 50 больных, сульфасалазином – у 26, делагилом – у 7 и тауредоном – у 1 больного. В последующем у 6 больных МТ был отменен: из-за непереносимой тошноты у 2, из-за 3-кратного повышения трансаминаз – у 2, из-за лейкопении – у 1. Только у 7 пациентов проведена бридж-терапия малыми дозами ГК, 22 больным к МТ добавлен делагил.

При высокой активности болезни, наличии системных проявлений, плохой переносимости базисных препаратов 21 пациенту выполнялся плазмаферез (в среднем 4,46 сеанса) в сочетании с пульс-терапией. Дважды плазмаферез выполнен 3 больным, трижды – 1 больному, 4 раза – 2 больным: пульс-терапия дважды выполнена 7 пациентам, трижды – 4 больным, 4 раза – 2 больным и 5 раз – 1 больному. Из всех больных, получивших пульс-терапию, она проводилась метилпреднизолоном в дозе 500 или 1000 мг № 3 только у 8 пациентов. Другие варианты пульс-терапии: метилпреднизолон 500 или 1000 мг № 1 – 11 случаев, метилпреднизолон < 500 мг – 1 случай, дексаметазон 100 мг – 6 случаев, дексаметазон < 80 мг – 7 случаев, дексаметазон < 80 мг – 10 случаев; циклофосфан 800 мг – 1 больной и в 3 случаях – циклофосфан < 600 мг; метотрексат в/в в 2 случаях – 50 мг, в 5 случаях – 40 мг и у 1 больного – 20 мг.

Начало лечения РА всегда отличается трудностями, так как НПВП не у всех больных могут в полной мере подавить проявления воспаления в отдельно взятом суставе, а болезнь-модифицирующие препараты реализуют свои свойства не ранее чем через 1,5–2 месяца. В связи с этим при наличии выраженных синовитов, сопровождающихся болевым синдромом, ограничением объема движения в суставе, мы использовали различные методы локальной терапии:

#### 1. Лекарственная:

- ГК,
- МТ,
- Тромбовар.

#### 2. Лучевая:

- Телегамматерапия в дозе 20 и 30 Гр (ЛТГТ),
- Рентгентерапия (РТ).

Эффективность всех видов локальной терапии оценивалась по динамике признаков местного воспаления: местный суставной индекс (МСИ) – выраженность болей при сильном надавливании на сустав, определенная в баллах (0 – боль отсутствует, 1 – слабая боль, 2 – сильной морщится, 3 – отдергивает суставы), местный индекс боли (МИБ) оценивается больным по 5-балльной системе (0 – болей нет, 1 – легкие боли, 2 – умеренные

боли, 3 – сильные боли, 4 – очень сильные боли), выраженность боли в исследуемом суставе по визуально-аналоговой шкале (ВАШ) в мм, окружность сустава (ОС) в см и объем движения (ОД) в градусах с использованием ортопедического угломера. Дополнительно выполнялось УЗИ суставов с оценкой толщины синовиальной оболочки (СО) при поперечном супрапателлярном сканировании по верхнему краю надколенника и количества жидкости в полости сустава.

Локальная ГК-терапия выполнена 54 больным, пунктировалось в среднем 3,86 сустава. ГК вводились согласно приказу о внутрисуставных введениях в наиболее пораженные суставы с признаками синовита. Динамика суставного синдрома при классическом варианте локальной лекарственной терапии следующая (рис. 1): до введения МСИ –  $1,48 \pm 0,1$ , МИБ –  $1,75 \pm 0,14$ , ОС –  $38,5 \pm 0,45$ , ОД –  $103,1 \pm 1,77$ , ВАШ –  $54,4 \pm 5,7$ ; в течение недели после введения ГК показатели составили МСИ –  $0,58 \pm 0,18$ , МИБ –  $0,5 \pm 0,14$ , ОС –  $37,6 \pm 0,57$ , ОД –  $122,0 \pm 2,6$ , ВАШ –  $22,7 \pm 6,23$ ; через 3 месяца МСИ –  $1,08 \pm 0,18$ , МИБ –  $1,0 \pm 0,29$ , ОС –  $37,6 \pm 0,56$ , ОД –  $112,6 \pm 2,71$ , ВАШ –  $11,6 \pm 4,14$ . Следует отметить, что 7 пациентам через 3 месяца потребовалось повторное введение ГК в связи с рецидивом синовита.

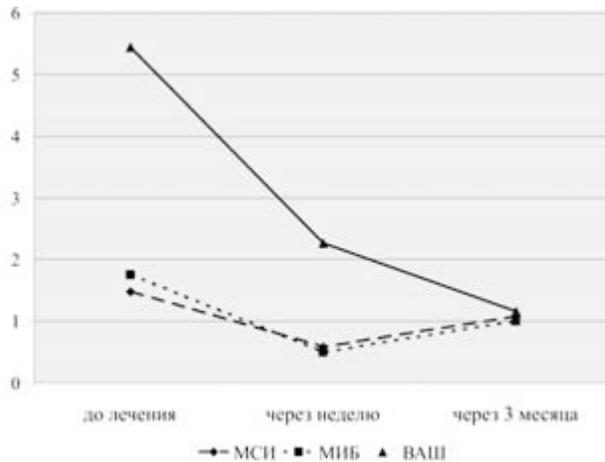


Рис. 1. Динамика суставного синдрома на фоне локальной терапии ГК

МТ вводился 33 больным в коленные суставы при наличии выраженных признаков синовита в дозе 10–20 мг. Прием метотрексата в качестве базисного препарата в данную неделю исключался. Исходные признаки локального воспаления в группе внутрисуставного введения МТ составили МСИ –  $1,3 \pm 0,09$ , МИБ –  $1,4 \pm 0,09$ , ОС –  $38,7 \pm 0,47$ , ОД –  $107,5 \pm 1,52$ , ВАШ –  $57,4 \pm 4,51$ . В течение недели после введения МТ показатели составили (рис. 2): МСИ –  $0,32 \pm 0,09$ , МИБ –  $0,36 \pm 0,1$ , ОС –  $35,8 \pm 0,33$ , ОД –  $116,9 \pm 2,4$ , ВАШ –  $27,4 \pm 4,28$ ; через месяц МСИ –  $0,75 \pm 0,41$ , МИБ –  $0,5 \pm 0,25$ , ОС –  $37,5$ , ОД –  $104 \pm 3,54$ , ВАШ –  $36,5 \pm 3,18$ ; через 3 месяца МСИ –  $0,67 \pm 0,21$ , МИБ –  $0,72 \pm 0,23$ , ОС –  $40,6 \pm 0,99$ , ОД –  $105,4 \pm 5,2$ ,

ВАШ –  $46,2 \pm 7,1$ ; через 6 месяцев МСИ –  $1,0 \pm 0,26$ , МИБ –  $0,82 \pm 0,25$ , ОС –  $33,95 \pm 3,25$ , ОД –  $111,8 \pm 1,39$ , ВАШ –  $45,6 \pm 9,68$ . В течение 6 месяцев наблюдения у 3 пациентов отмечался рецидив синовита коленного сустава, потребовавший введения ГК. Толщина СО при УЗИ составила исходно  $3,41 \pm 0,66$  мм (рис. 3), а через 3 месяца (рис. 4) –  $2,34 \pm 0,15$  мм ( $p = 0,0038$ ).

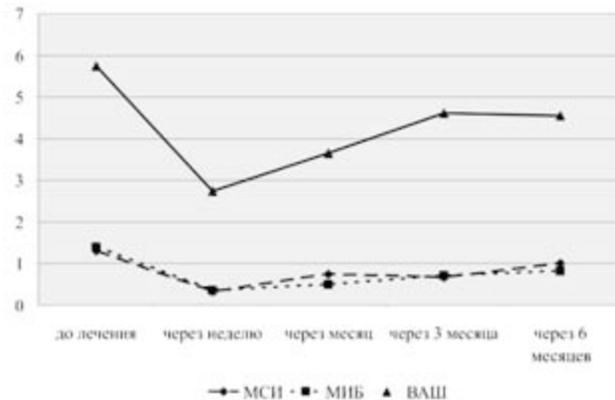


Рис. 2. Динамика суставного синдрома на фоне локальной терапии МТ

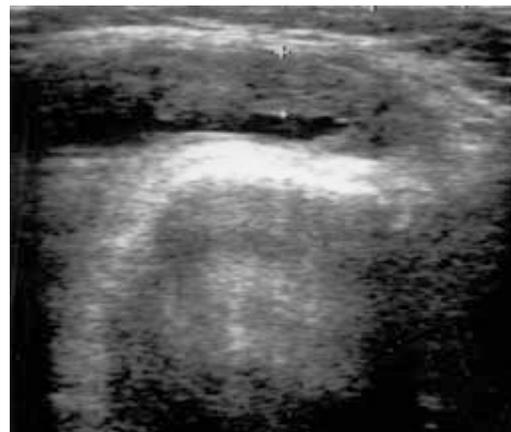


Рис. 3. УЗИ коленного сустава перед введением МТ

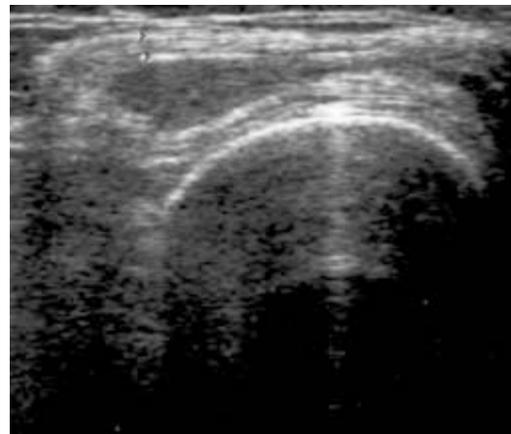
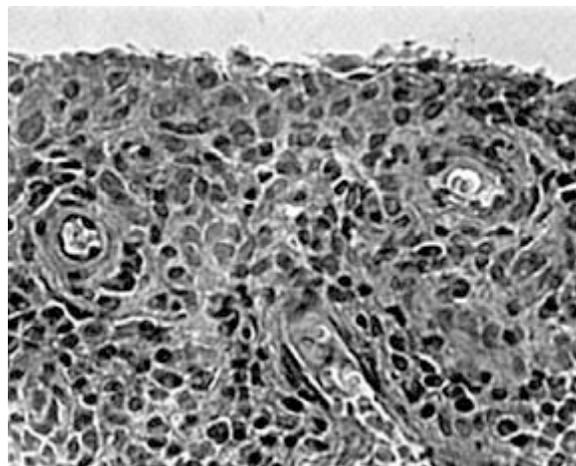


Рис. 4. УЗИ коленного сустава через 3 месяца после введения МТ

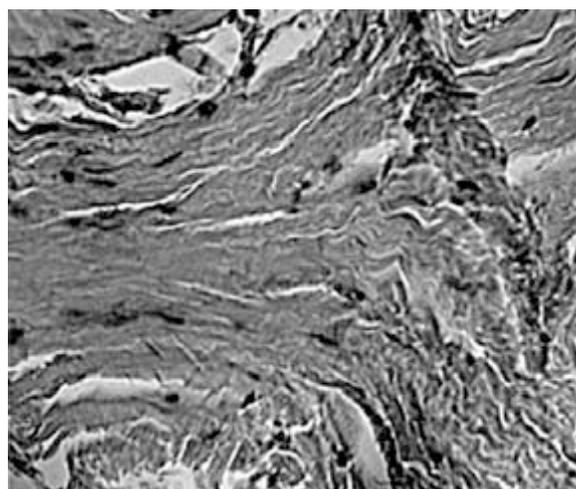
С целью осуществления «бескровной синоэктомии» при РА нами предложено внутрисуставное введение тромбовара (Т). Еще в начале 70-х годов XX столетия для внутрисуставного введения был впервые применен флебосклерозирующий препарат моруат натрия (варикоцид), являющийся наиболее активным склерозирующим компонентом в тот период [19], [20]. Предварительные эксперименты на крысах доказали безопасность и эффективность методики склерозирующей терапии. При сравнении внутрисуставного введения моруата натрия с химической синоэктомией 1 % раствором осмиевой кислоты была отмечена сходная положительная динамика клинических проявлений синовита. Однако повреждение прилежащих структур суставного хряща при использовании моруата натрия было минимальным в отличие от развития некроза хондроцитов при применении осмиевой кислоты.

В настоящее время при проведении склерозирующей терапии предпочтение отдается тетрадецилсульфату натрия, а препараты, созданные на его основе, признаются «средствами выбора» (тромбовар, фибровейн) [22]. Введение Т в полость сустава позволяет разрушить наиболее гиперплазированные участки СО без формирования некроза. При морфологическом исследовании через 6 месяцев после введения Т выявляется замещение СО соединительной тканью (рис. 5). Подобное склерозирующее действие Т способствует подавлению иммунного воспаления, разрушает паннус и предотвращает костную деструкцию, сохраняя функцию сустава. Непосредственно после введения препарата отмечалось развитие реактивного синовита, потребовавшее у части пациентов дополнительно введения НПВП.

Т вводился 15 больным в коленные суставы в дозе 6–8 мл. Динамика суставного синдрома при терапии тромбоваром следующая (рис. 6): исходно МСИ составил  $1,13 \pm 0,19$ , МИБ –  $1,4 \pm 0,17$ , ОС –  $38,9 \pm 0,72$ , ОД –  $106,3 \pm 2,5$ , ВАШ –  $54,3 \pm 4,5$ ; в течение недели после введения МСИ –  $0,58 \pm 0,18$ , МИБ –  $0,42 \pm 0,14$ , ОС –  $37,1 \pm 0,57$ , ОД –  $117,5 \pm 2,4$ , ВАШ –  $36,8 \pm 4,73$ ; через три месяца МСИ –  $0,8 \pm 0,33$ , МИБ –  $0,4 \pm 0,36$ , ОС –  $38,4 \pm 1,12$ , ОД –  $115,4 \pm 6,3$ , ВАШ –  $24,7 \pm 9,26$ ; через 6 месяцев МСИ –  $0,71 \pm 0,33$ , МИБ –  $0,43 \pm 0,19$ , ОС –  $38,4 \pm 0,68$ , ОД –  $109,7 \pm 6,23$ , ВАШ –  $45,86 \pm 5,43$ ; через год наблюдения МСИ –  $0,5 \pm 0,43$ , МИБ –  $0,25 \pm 0,22$ , ОС –  $34,5 \pm 9,97$ , ОД –  $111,7 \pm 6,24$ , ВАШ –  $35,75 \pm 14,4$ . Динамика толщины синовиальной оболочки по данным УЗИ: исходно –  $4,8 \pm 0,39$  мм (рис. 7), после введения –  $4,5 \pm 0,38$  мм ( $p = 0,049$ ), через 3 месяца –  $2,12 \pm 0,45$  мм ( $p = 0,017$ ), через 6 месяцев (рис. 8) –  $1,8 \pm 0,38$  мм ( $p = 0,0012$ ) и через год (рис. 9) –  $0,67 \pm 0,14$  мм ( $p = 0,0016$ ). За время наблюдения ни у одного больного не отмечено рецидива синовита коленного сустава, в который вводился тромбовар.



а



б

Рис. 5. Динамика морфологических изменений на фоне локальной терапии Т:

а – до введения Т выявлено увеличение количества слоев кроющих синовиоцитов, выраженная лимфоцитарная и плазмоклеточная инфильтрация с формированием скоплений, явления васкулита; б – через 6 месяцев после введения Т определяется соединительная ткань

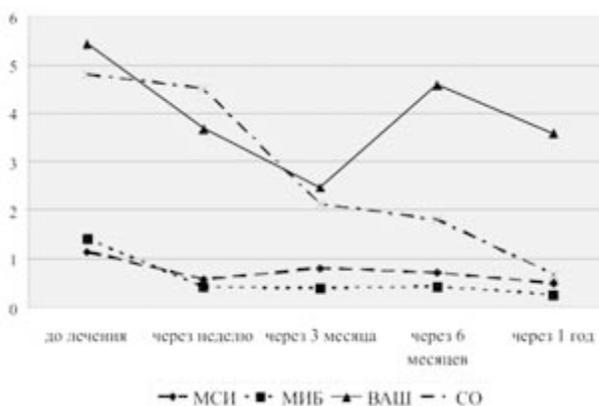


Рис. 6. Динамика суставного синдрома и толщины СО на фоне локальной терапии Т



Рис. 7. УЗИ коленного сустава перед введением Т

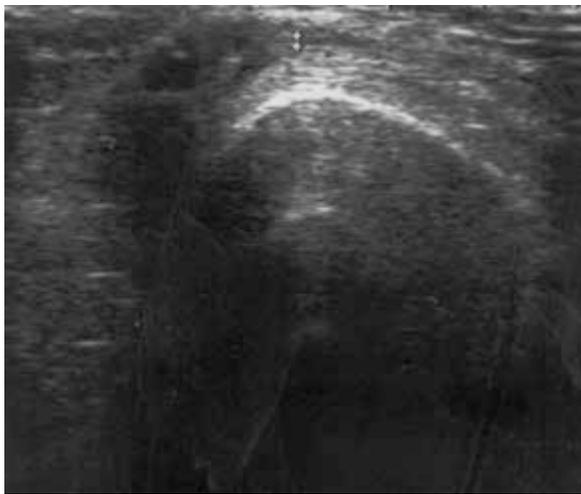


Рис. 8. УЗИ коленного сустава через 6 месяцев после введения Т

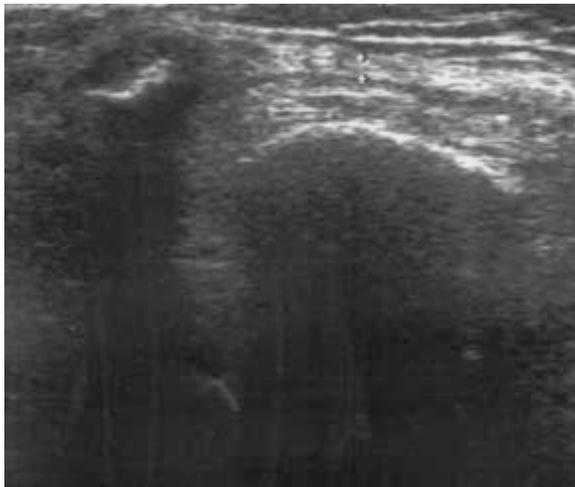


Рис. 9. УЗИ коленного сустава через год после введения Т

Лучевые методы локальной терапии применялись у больных старше 40 лет, также при упорном суставном синдроме, плохо отвечающем на терапию НПВП и базисными средствами. При этом ЛТГТ выполнялась у одного больного только на один или два симметричных сустава, тогда как РТ выполнялась на 2 и более суставные зоны с учетом ее меньшей лучевой нагрузки. ЛТГТ выполнена 22 больным, при этом динамика суставного синдрома была следующей: до лечения МСИ составил  $1,76 \pm 0,15$ , МИБ –  $1,94 \pm 0,17$ , ОС –  $38,9 \pm 0,6$ , ОД –  $98,2 \pm 4,7$ , ВАШ –  $31,1 \pm 5,3$ ; через три месяца МСИ –  $0,67 \pm 0,54$ , МИБ –  $0,67 \pm 0,54$ , ОС –  $41,7 \pm 2,63$ , ОД –  $114,0 \pm 2,5$ , ВАШ –  $16,7 \pm 13,6$ ; через 6 месяцев МСИ –  $0,75 \pm 0,41$ , МИБ –  $0,75 \pm 0,41$ , ОС –  $38,9 \pm 0,97$ , ОД –  $113,0 \pm 4,7$ , ВАШ –  $40,5 \pm 12,3$ ; через год МСИ –  $1,0 \pm 0,28$ , МИБ –  $0,8 \pm 0,44$ , ОС –  $32,0 \pm 7,2$ , ОД –  $105,3 \pm 6,3$ ; через 2 года МСИ –  $1,0 \pm 0,35$ , МИБ –  $0,5 \pm 0,25$ , ОС –  $38,25 \pm 1,15$ , ОД –  $119,25 \pm 4,35$ , ВАШ –  $45,0 \pm 5,5$ ; через 3 года МСИ –  $1,37 \pm 0,25$ , МИБ –  $1,13 \pm 0,21$ , ОС –  $39,3 \pm 0,82$ , ОД –  $111,25 \pm 3,42$ , ВАШ –  $11,25 \pm 6,89$ .

При морфологическом исследовании СО в группе ЛТГТ не обнаружено повреждающего влияния лучевой терапии в ближайшие сроки наблюдения, выявлено лишь стихание воспалительно-экссудативных признаков и уменьшение степени инфильтрации субсиновиального слоя. В отдаленном периоде динамика синовита проявляется регрессом лимфоидной и плазмноклеточной инфильтрации, уменьшением процента очаговых инфильтратов и прогрессированием склеротических изменений, сменяющих явления васкулита. Подобные гистологические изменения отражают иммуносупрессивное действие ЛТГТ при РА [5]. Влияние ЛТГТ на толщину СО при УЗИ, косвенно свидетельствующее о подавлении иммунного воспаления, представлено на рис. 10 и 11.

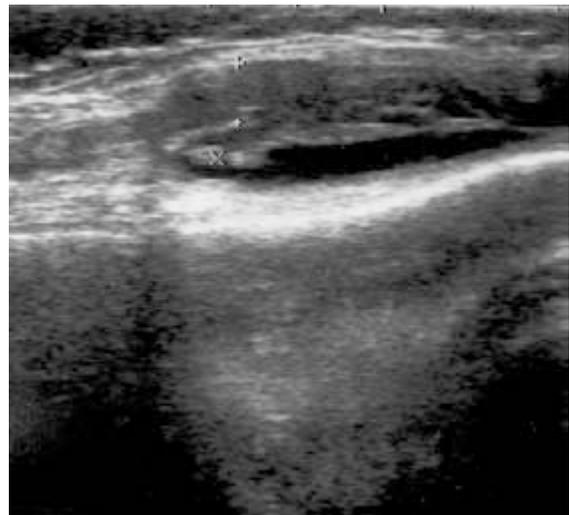


Рис. 10. УЗИ коленного сустава до ЛТГТ

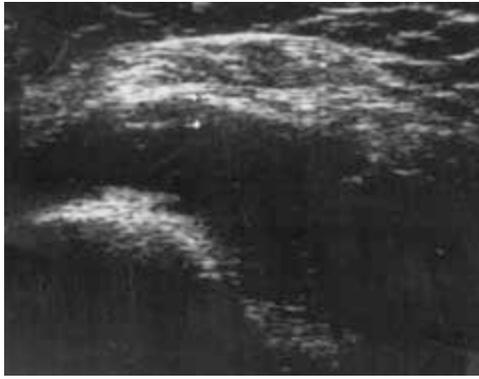


Рис. 11. УЗИ коленного сустава через 6 месяцев после ЛПГТ

РТ получали 36 пациентов, в среднем воздействию подвергалось 5,1 суставной зоны. Динамика суставного синдрома: до лечения МСИ составил  $1,45 \pm 0,15$ , МИБ –  $1,38 \pm 0,13$ , ОС –  $37,49 \pm 0,62$ , ОД –  $104,0 \pm 2,35$ , ВАШ –  $52,0 \pm 2,1$ ; в течение недели по завершении рентгенотерапии МСИ – 1,0, МИБ – 1,0, ОС –  $37,5 \pm 0,24$ , ОД –  $108,7 \pm 3,81$ , ВАШ –  $43,3 \pm 7,1$ ; через 6 месяцев МСИ –  $1,33 \pm 0,27$ , МИБ –  $1,0 \pm 0,47$ , ОС –  $37,83 \pm 0,14$ , ОД –  $106,7 \pm 7,2$ , ВАШ –  $41,7 \pm 9,01$ ; через год МСИ – 1,44

$\pm 0,17$ , МИБ –  $1,44 \pm 0,23$ , ОС –  $36,4 \pm 0,39$ , ОД –  $115,0 \pm 5,3$ , ВАШ –  $53,7 \pm 3,72$ . Через полгода после проведения РТ 7 пациентам потребовалось введение ГК в суставы, подвергавшиеся лучевой терапии, в связи с рецидивом синовита.

Таким образом, диагноз РА должен устанавливаться ревматолог, активная терапия должна начинаться с момента установления диагноза. Выбор тактики лечения конкретного пациента должен основываться на данных доказательной медицины, адаптированных к индивидуальным особенностям заболевания. Необходимо более широко внедрять в практику комбинированную базисную терапию. Ни один больной РА в настоящее время не должен лечиться без болезнь-модифицирующих препаратов. С учетом отсроченного эффекта базисной терапии в стратегию лечения РА могут включаться различные варианты локальной терапии. Такие локальные вмешательства, как внутрисуставное введение МТ и Т, а также ЛПГТ уменьшают деструктивный потенциал хронического синовита при РА. То есть данные виды локальной терапии обладают не только симптоматическим противовоспалительным эффектом, но и позволяют надеяться на замедление прогрессирования структурных повреждений суставов.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Багринцева К. М., Федотова Н. М., Стародубова А. В. Ранний ревматоидный артрит. Клинико-иммунологическая характеристика // Мед. журнал молодых исследователей. 1998. № 11. С. 11–19.
2. Балабанова Р. М. Современная концепция фармакотерапии ревматоидного артрита // Вестник РАМН. 2003. № 7. С. 19–23.
3. Грунина Е. А., Виноградова Н. А. Кортикостероиды при ревматоидном артрите – базисные препараты? // Клини. фармакология и терапия. 2000. № 9 (2). С. 51–57.
4. Грунина Е. А., Виноградова Н. А., Надирова Н. Н. Возможность антидеструктивного действия низких доз кортикостероидов при ревматоидном артрите: предварительное сообщение // Научно-практич. ревматол. 2000. № 1. С. 29–31.
5. Игнатъев В. К., Марусенко И. М., Здоров А. Е. Локальная лучевая терапия в комплексном лечении ревматоидного артрита // Тер. архив. 2001. № 5. С. 15–19.
6. Каратеев Д. Е., Иванова М. М. Базисная терапия ревматоидного артрита и исход болезни: ретроспективная оценка данных многолетнего наблюдения // Научно-практич. ревматол. 2000. № 1. С. 5–12.
7. Лукина Г. В. Перспективы антицитокиновой терапии ревматоидного артрита // Вестн. РАМН. 2003. № 7. С. 23–30.
8. Насонов Е. Л. Глюкокортикоиды: 50 лет применения в ревматологии // РМЖ. 1999. № 7–8. С. 5–9.
9. Насонов Е. Л. Почему необходима ранняя диагностика и лечение ревматоидного артрита? // РМЖ. 2002. № 22. С. 1009–1012.
10. Насонов Е. Л. Ревматоидный артрит как общемедицинская проблем // Тер. архив. 2004. № 5. С. 5–7.
11. Насонов Е. Л. Метотрексат. Перспективы применения в ревматологии. М., 2009.
12. Рекомендации по применению базисных противовоспалительных препаратов и биологических агентов при ревматоидном артрите (Американская коллегия ревматологов, 2008 г.) // Клини. фармакол. и терапия. 2009. № 1. С. 2–7.
13. Сигидин Я. А., Лукина Г. В., Гусев Д. Е. О базисных свойствах глюкокортикоидов при ревматоидном артрите // Клини. фармакол. и терапия. 2000. № 1. С. 55–57.
14. Bijlsma J. W. J., van Everdingen A. A., Huisman M. et al. Glucocorticoids in rheumatoid arthritis: effects on erosions and bone // Ann. NY Acad. Sci. 2002. Vol. 966. P. 82–90.
15. Callahan L. F. The burden of rheumatoid arthritis: facts and figures // J. Rheumatol. 1998. Vol. 25 (suppl. 53). P. 8–12.
16. Duffy T., Bresnahan B. Early arthritis – mechanisms of synovitis and prevention of damage // Rheumatology High-lights. 2001. № 2. P. 7–14.
17. Emery P. Therapeutic approaches for early rheumatoid arthritis. How early? How aggressive? // Br. J. Rheumatol. 1995. 34. № 2. P. 87–90.
18. Emery P., Mazzo H., Proudman S. Management of patients with newly diagnosed rheumatoid arthritis // Rheumatol. 1999. № 38. P. 27–31.
19. Kastner P. Chemical synovectomy using varicocid in progressive chronic polyarthritis // Z. Gesamte Inn. Med. 1973. № 28(23). P. 737–740.
20. Kastner P., Wessel G. Chemical synovectomy with Varicocid in rheumatoid arthritis – further results // Scand. J. Rheumatol. 1977. № 6(1). P. 28–32.
21. Kremer J. M. New and emerging therapies for rheumatoid arthritis // Rheum. Dis. Clin. North. Am. 2004. № 30(2). P. 11–12.
22. Labas P., Ohradka B., Cambal M. et. al. Long term results of compression sclerotherapy // Bratisl. Lek. Listy. 2003. № 104(2). P. 78–81.
23. O'Dell J. R. Treating rheumatoid arthritis early: a window of opportunity? // Arthr. Rheum. 2002. № 46. P. 283–285.
24. Olsen N. J., Stein C. M. New drugs for rheumatoid arthritis // N. Engl. J. Med. 2004. № 350. P. 2167–2179.
25. Wolfe F., Hawley D. J. The long-term outcomes of rheumatoid arthritis: work disability. A prospective 18 year study of 823 patients // J. Rheumatol. 1998. № 25. P. 2108–2117.